Lane Medical Library

Aus der II. inneren Abteilung des städt. Krankenhauses im Friedrichshain Berlin
Dirig. Arzt Professor P. F. Richter

Ein Fall von Pfortaderthrombose beim Kinde und Diskussion der Splenektomie

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

---

von

Katharina Hübner
aus Berlin

Tag der Promotion: 24. 2. 1931

338

Charité-Bibliothek

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel.
Referent: Prof. Dr. P. F. Richter.
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. His.

Die Pfortader war bei den Aerzten früherer Jahrhunderte besonders berüchtigt als „porta malorum“ (Stahl 1698). Allmählich lernte man jedoch die Uebel, deren Sitz man ursprünglich in die Pfortader verlegte, zu unterscheiden und sie zum großen Teil auf Erkrankung der Leber, des Magendarmkanals, des Herzens usw. zurückzuführen. Die Arbeiten Hunters und Sasses (1797) über die Phlebitis und die Gefäßkrankheiten überhaupt förderten natürlich auch in gleicher Weise das Studium der Pfortader-Erkrankungen. Hie und da taucht schon die Erwähnung einer Pylephlebitis supp. (Wunderlich, Merkel) auf, dann werden Fälle von Obliteration der Pfortader veröffentlicht (insbes. von Franzosen). Schönlein hatte 1838 zum erstenmal eine Pylephlebitis supp. intra vitam richtig diagnostiziert. Virchow, der unsere Anschauungen über Thrombosenbildung und die Wechselbeziehungen zwischen Thrombose und Phlebitis klärte, hat die Grundlage geschaffen, sowohl für das eingehende pathologisch-anatomische Studium der Pfortaderthrombosen, als auch für die klinische Eroberung dieser damals für sehr selten gehaltenen Erkrankung. Um die Klinik haben sich Frerichs, auch Schüppel und Chvostek besondere Verdienste erworben. Auffällig ist, daß die Diagnose klinisch oft genug nicht gestellt worden ist. Dafür haben sich die Pathologen umso eingehender mit den betreffenden Fällen beschäftigt. Mit großer Gründlichkeit wurde von ihnen die Frage nach der Aetiologie geklärt, wobei zu bedenken ist, daß sie ja lediglich die Organe des betreffenden Patienten kurz nach seinem Tode vor sich hatten und ihre Forschung nicht immer durch gute anamnestische und klinische Daten unterstützt werden konnte. Die Frage nach der Aetiologie hat eine große Mannigfaltigkeit ergeben. Im einzelnen Fall ist die Auffindung der Aetiologie oft durchaus unsicher. Sie wird daher manchmal per exclusionem gefunden, in anderen Fällen als nicht nachweisbar bezeichnet.

Die Fülle der Ursachen, die zur Pfortaderthrombose führen (abgesehen von der Pylephlebitis supp.), teilt man am besten in zwei große Gruppen: in solche, deren Grund in einer Erkrankung der Venenwand selbst besteht und in solche, deren Ursache offensichtlich außerhalb der Pfortader zu suchen ist. Mischfälle sind jedoch nicht selten.

Zur zweiten Kategorie gehören: die marantische Thrombose, die (im deutlichen Anschluß an die allgemeinen Gesichtspunkte der Thrombosenbildung) auch bei der Pfortader — immerhin mit großer Vorsicht und unter Ausschluß anderer auffindbarer Ursachen — angegeben wird. Siehe Frerichs, Nonne, Botkin (Borrmann). Erkrankungen der Leber, insbesondere Leberzirrhose; Kompression von außen durch Narbenbildung, Gallensteine oder Neubildungen aller Art der verschiedenen benachbarten Organe. Mehr als Seltenheit finden sich Angaben über traumatische Pfortaderthrombosen. Hier sind einige Fälle mit großer Sorgfalt durchuntersucht worden: anamnestisch die Angabe eines Traumas, pathologisch-anatomisch der Nachweis von zerrissenen elastischen Fasern in Tausenden von Schnitten. Siehe Edens, Frerichs, Hecht, Heller, Köbrich, Kretz, Ponfick, Pippow, Saxer, Schmorl, Steinhaus, Wilke. Ferner finden sich Veröffentlichungen von Pfortaderthrombosen, die sichtlich letzten Endes auf einen ungewöhnlichen Verlauf oder kongenitale Mißbildung der Vena portae zurückzuführen sind. Siehe Beitzke, Bode, Gruber, Hecht, Hart.

Als Einzelheit wird berichtet über einen chronischen Totalverschluß des Pfortaderstammes, durch ein Kavernom der Venenwand hervorgerufen, eine Geschwulstform, die den phlebogenen Hämangiomen Virchows entspricht (Pick). Ueber kavernöse Umwandlung der Pfortader wird öfters berichtet, meist als eine Form der Heilung gedeutet. (C. Hart, Gruber, Risel, Versé, Meyer). Karzinom im Innern der Venen des Pfortadergebiets hat Spaeth bei einem primären Magenkrebs gesehen.

Die zuletzt angeführten Formen von Pfortaderthrombose leiten alle in gewisser Weise bereits hinüber zu der eigentlichen primären chronischen Entzündung der Gefäßwand (Endophlebitis chron. def.), wie sie Borrmann und Buday beschreiben. Die

Gründe für eine solche Erkrankung der Venenwand werden in den verschiedensten Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Erysipel, Nabelinfektion, Endokarditis, Angina, Lymphdrüsenerkrankungen, Milzabszesse, Puerperalfieber, gesucht (Umber) oder in einer Lues (Emmerich, Groß, Klemm, Kraft, Kuhr, Lindborn, Marchand, Pfifferling, Simmonds, H. Winkler, Zinn). Abgesehen von der Lues, wird es in diesen letzteren Fällen oft nicht möglich sein, einen präzisen Beweis dafür zu erbringen, daß gerade diese oder jene Infektion die Ursache für die Erkrankung der Venenwand war, sondern man wird sie nur als sehr wahrscheinlich hinstellen können.

Sehr eingehend wurde von pathologisch-anatomischer Seite auch der Verlauf der sehr variierenden Kollateralen studiert, wobei manchmal recht überraschende Entdeckungen gemacht wurden (Saxer). Von de rAusbildung dieser Kollateralen hängt ja das Schicksal des Patienten ab, und in vielen Fällen war sie so vollkommen, daß der betreffende Patient jahrzehntelang ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Befindens leben und arbeiten konnte. Die Frage nach der Leberschädigung bei Pfortaderthrombose wurde ziemlich verschieden beurteilt, doch ist man durch eingehende Statistiken davon überzeugt worden, daß nach der Pfortaderthrombose nur eine gewisse Verkleinerung der Leber zu beobachten ist, da die Leberarterie anscheinend durchaus im Stande ist, vikariierend zur Aufrechterhaltung der Ernährung und Funktion der Leber einzutreten (Lissauer, Schulz und Müller, Steinhaus.)

Im Ganzen genommen erscheint die Pathologie gründlicher durchgearbeitet als die Klinik der Pfortaderthrombose. Als charakteristische klinische Symptome gelten: Milztumor, Anämie, Ascites und, anfallsweise in kürzeren oder längeren Intervallen auftretend, blutiges Erbrechen und Blutstühle. Es gibt Aerzte wie Frerichs und Schüppel, die die Diagnose der Pfortaderthrombose für eine mehr oder weniger leichte erklären, während andere, wie Chvostek, sie zumeist für unmöglich halten. Jedenfalls findet man in der Literatur die Diagnose klinisch häufig genug nicht gestellt. Die Pfortaderthrombose, insbesondere die chronisch verlaufende Sklerose, braucht ja nicht einmal Symptome

und dem Befallenen kein Krankheitsbewußtsein zu machen, wenn der Kollateralkreislauf genügend ausgebildet ist. So kennt man Fälle, bei denen man die Pfortadersklerose als „Nebenbefund" auf dem Sektionstisch entdeckt hat. Wieder andere erkranken akut nach frisch entstandener oder auch schon lange bestehender Pfortaderthrombose aus unbekannter Ursache, um nicht mehr vom Krankenlager aufzustehen. Gelegentlich, und anscheinend nicht sehr selten, kann die Anamnese rezidivierende Magendarmblutungen oder Milztumor bis in die früheste Kindheit verfolgen (Gruber, Groß), so daß sich in letzter Zeit mit Recht die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf dieses Krankheitsbild gelenkt hat. Es liegen Veröffentlichungen vor von beobachteten Pfortader- und Milzvenenthrombosen im Kindesalter von Kleinschmidt 1914, Richard Smith 1920, M. Bardach 1922, Opitz 1925, Wallgren Arvid 1927, Haenelt 1928, Westkott 1928. Als Aetiologie werden angeführt: Osteomyelitis, multiple Hautabszesse, Peritonitis, Nabelvereiterung, Influenza, Grippe, Lues, infizierte Schleimhautverletzungen. Jedenfalls werden sepsisartige Erkrankungen immer wieder als die Ursache der Pfortader thrombose bezeichnet (Siehe Umber!).

In Folgendem möchte ich einen gut beobachteten Fall von Pfortadersklerose bei einem 4 jährigen Mädchen beschreiben mit eindeutiger Aetiologie und typischem klinischen Verlauf, da solche Fälle selten sind, nur vereinzelt publiziert und wenig bekannt sind. Anschließend ergibt sich hier die Gelegenheit zur Diskussion über die einzuschlagende Therapie. Die Beobachtungen von Pfortaderthrombose im Kindesalter haben an sich vom klinischen Standpunkt aus den Vorteil, daß sich das Krankheitsbild meistens reiner darstellt, die Anamnese sich nur über kurze Zeit erstreckt und meist von den Eltern gut dargestellt wird und sich dadurch die Frage nach der Aetiologie leichter klärt.

Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Die kleine Patientin ist ein ausgetragenes Kind, die Geburt war normal verlaufen. Mit 14 Tagen hatte das Kind eine Nabelentzündung, der eine Knievereiterung links folgte. Mit 1 Jahr Keuchhusten. Mit 2 Jahren klagte das Kind über Leibschmerzen, war appetitlos und wollte viel trinken. Hat 3mal geronnenes Blut mit Speiseresten vermischt erbrochen, soll danach sehr elend und blaß gewesen sein. (Kein Nasenbluten!) Es wurde beobachtet, daß der Stuhl

einige Tage vor dem Erbrechen schon schwarz war. Der Mutter war außerdem aufgefallen, daß der Bauch des Kindes deutlich aufgetrieben war; das blieb so ungefähr 5—6 Wochen lang, dann wurde der Leib allmählich wieder dünner. 1 Jahr später wiederholte sich das Blutbrechen 1mal, der Leib war auch diesmal dicker, jedoch weniger als das erstemal. Das Kind stand nach einem Tage wieder auf und fühlte sich 1 Jahr völlig wohl.

14 Tage vor der Einlieferung ins Krankenhaus wurde beobachtet, daß der Stuhl schwarz war. Gestern war das Kind mittags appetitlos, klagte über Leibschmerzen im Oberbauch beiderseits, hatte großen Durst. Gegen 8 Uhr abends blutiges Erbrechen. Am nächsten Tage ging die Mutter mit dem Kinde in die Fürsorge, von wo sie ins Krankenhaus geschickt wurde.

In den Zwischenzeiten des Wohlbefindens soll der Stuhl mitunter schwarz gewesen sein (4—5 mal ca. 2—3 Wochen lang), ohne Hämatomesis.

Status.

4jähriges, sehr blasses Mädchen in mäßigem Ernährungs-Zustand. Keine Oedeme, keine Exantheme; keine oberflächlichen oder tieferen Blutungen. Rumpel-Leede neg., Kneifphänomen neg.

Mundhöhle: sehr schlechte kariöse Zähne; bei vielen Zähnen stehen nur noch die Wurzeln, die vier oberen Schneidezähne fehlen. Rachenring etwas gerötet, Halsdrüsen geschwollen. Lungen- und Herzbefund ohne Besonderheiten. Aktion regelmäßig und beschleunigt.

Leib ist etwas aufgetrieben, keine Zeichen für Aszites, keine Venenzeichnung. Nabel deutlich etwas vorgewölbt, beim Husten kleiner Nabelbruch sichtbar. Die Haut um den Nabel herum ist leicht atrophisch. Die Linea alba ist in der Nabelgegend rhombisch eingezogen. Leber ohne Befund. Milz 1 Q.-F. unterhalb des Rippenbogens mit derbem Rand tastbar. Reflexe regelrecht, Urin enthält kein Alb. oder S. Leukozyten 10 000.

Temp. 37,3;

Puls 130;

Lks.: Spina iliaca unt. bis unterer Kniescheibenrand 20 cm;

Unterer Kniescheibenrand bis Mall. extern. 19 cm.

Rechts entsprechend: 28 und 20 cm.

Genu varum.

14. XI. Milz gerade noch tastbar. Rumpel-Leede +; Petr. —; Hgb = 25%; Leukozyten 10 000; Legm. = 66; Stabk. = 2; Mono = 2; Lym. = 27; Eos = 3; Temperaturen bis 38 Grad. Leidliches Allgemein-Befinden. Das Kind hat hier noch kein Blut erbrochen. Teerstühle +.

18. XI. Hgb = 25%; E = 2,16; Thrombor. 122 000; Bauchumfang = 56 cm. Das Kind macht im Ganzen einen munteren und vergnügten Eindruck, springt im Bett herum und hat seine anfängliche Aengstlichkeit verloren. Das steht in deutlichem Kontrast zu der außerordentlich starken Blässe.

21. XI. Der Leib ist heute im Gegensatz zu den letzten Tagen mehr aufgetrieben. Keine Venenzeichnung, kein nachweisbarer freier Erguß. In der Milzgegend ist ein derber Tumor fühlbar, der in den letzten Tagen deutlich gewachsen ist bis auf 4 Q.-F. unterm Rippen-Bogen. (Mamilla-Rippenbog. — Milzrand = 0: 12 : 20.) Die Milz ist auffallend derb mit scharfem Rand, als ballotierender Tumor zu fühlen, hat nach vorn unten eine kleine scharfe Spitze. Leber: Mamilla — R.B. — Leberrand = 0: 12: 15. 2½ Q.-F. unterm R.B. zu tasten.

23. XI. Hgb. = 30%; E = 2,350; Leukozyten 6000, normale Zusammensetzung. Wa R.: neg., Stuhl nach drei Tagen fleischfreier Kost. Sanguis +.

26. XI. Geringe Temperaturen; Leukozyten 15 400; Urin: Alb-Urbg-Donné-Sed. o. B.

29. XI. Milz unverändert.

1. XII. Hgb = 31; E = 2,510; Leukozyten 4 800.

3. XII. Unverändert. Leukozyten 15 200.

5. XII. Sanguis im Stuhl +.

8. XII. Kochsalzresistenzbestimmung der Erythrozyten.

Beginn der Hämolyse 0,38% NaCl.;
vollständige Hämolyse 0,28% NaCl.

Bis heute Befinden ganz gut.

Heute abend nach eine Stunde währender plötzlicher Unruhe hat das Kind große Mengen dunkelroten Blutes, mit Speiseresten vermischt, erbrochen. (Schätzungsweise 150 ccm.) Puls dabei auffallend gut und kräftig, regelmäßig.

Chloralhydrat, nur löffelweise kalte Getränke.

9. XII. Hgb = 25%; E = 2,430; Leukozyten 16 400; Thromboz. 167 000.

10. XII. Das Kind ist ziemlich ruhig gewesen, Pulz ist gut geblieben, Hautfarbe blasser. Temperatur 39,5 Grad.

10. XII. Das Kind ist ziemlich ruhig gewesen, Puls ist gut ruhe, Puls gut gefühlt, regelmäßig. Um 5 Uhr 41 Grad Temperatur. Urin: o. B. Eine ganz flüchtige Lungenuntersuchung gibt Verdacht auf Pneumonie rechts hinten unten. Im Laufe des Tages 2mal Erbrechen von Schleim und Flüssigkeit, mit wenigen Fädchen geronnenen Blutes vermischt. Abendtemperatur 38 Grad. Das Kind ist im Ganzen ziemlich ruhig (Chloral), klagt über Durst.

13. XII. Heute früh gegen 8 Uhr werden ungefähr 100 ccm dunkelroten Blutes erbrochen. Auch dabei und danach Puls gut. Das Aussehen des Kindes hat sich noch bedeutend verschlechtert. Starke Oedeme des Gesichts und der unteren Extremitäten. Heftiges Durstgefühl und zeitweise große Unruhe trotz Chloral. Im Laufe des Tages 2mal Erbrechen von nicht blutiger Flüssigkeit, das zweite Mal große Mengen. Puls nicht mehr ganz so gut, aber relativ noch leidlich. Atmung ruhig. Hbg = 14%; E = 2,0. Die Leber und Milz sind kleiner geworden, die Milz kommt gerade als kleine Kuppe unterhalb des R.B. hervor. Die Leber ungefähr 1 Q.F. unterm Rippenbogen. 20 ccm Blut i. m.

14. XII. Die Nacht war ruhig. Heute morgen nicht blutiges Erbrechen, um 12 Uhr Teerstuhl. 175 ccm Traubenzuckerlösung subkutan.

15. XII. Splenektomie, typisch ausgeführt, danach Traubenzuckerinfusionen, Kampfer, Koffein.

16. XII. Hohes Fieber, bis 41 Grad. Das Kind atmet sehr oberflächlich, ist außerordentlich schwach, Puls relativ gut.

17. XII. Nachts mehrmals Lobelin, Kampfer, Coffein, Sauerstoff. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund bei der exstirpierten Milz 11,5: 6: 3,5, mäßig derb, Kapsel diffus fibrös verdickt, Gewicht 141 g. Auf dem Durchschnitt blaurosa, feucht, glatt. Die Bälkchen sind sichtbar, die Knötchen nicht. An zahlreichen Stellen blaue, gut sichtbare Gefäßfüllungen.

Mikroskopisch ausgesprochene Fibrose, keine extramedullären Blutbildungsherde.

Es folgt nun auszugsweise das Sektionsprotokoll:

Oesophagus: Starke Venenzeichnung, längsgestellt, von der Kardia hinaufziehend.

Bauchhöhle: An der Peritonealwunde nur sehr wenige, leicht lösbare Verklebungen mit dem Darm. Keine Peritonitis. Die Milz fehlt. Die Milzgefäße zeigen frische operative Unterbindungen. Das an dieser Stelle liegende Fettgewebe ist etwas durchblutet. In der Milzvene befindet sich eine feste, rötlich braune Masse, die kaum an der Wand festsitzt. Die Pfortader ist vollkommen obliteriert. An ihrer Stelle befindet sich nur mehr ein narbiges strangförmiges Gewebe. In ihrer Umgebung lassen sich mehrere kleine Venen nachweisen, die zur Vena cava führen.

Magen: Schleimhaut blaß, frei, keine Injektionen.

Leber: 16:9,5:7; Farbe blaßgelbbraun, Konsistenz fest, Zeichnung deutlich.

Gallenblase, Gallenwege frei.

Pankreas, Darm: O. B.

Nieren: rechts: 7:3,5:2,5;
links: 8,5:4:2,5.

Kapsel glatt abziehbar, Oberfläche glatt, Konsistenz schlaff, Farbe gelbbraun, Zeichnung wenig deutlich.

Anatomische Diagnose: Status nach Splenektomie. Frische Thrombose der Vena lienalis, Obliteration der Vena portae.

Kollateralkreislauf durch kleine paraportale Venen zur Vena cava inf. und Oesophagusvarizen.

Anämie sämtlicher Organe;

Parenchymatöse Degeneration der Nieren; Geringe Hyperämie und Oedem beider Lungenunterlappen.

Für die freundliche Ueberlassung des Sektionsprotokolls bin ich Herrn Professor Dr. L. Pick zu großem Dank verpflichtet.

Epikrise:

Es handelt sich also um ein 4-jähriges Mädchen, das als Neugeborenes eine schwere Nabeleiterung durchgemacht hatte, deren Spuren noch deutlich in der atrophischen, narbig veränderten Haut um den Nabel herum zu erkennen waren. Diese

Tatsache läßt annehmen, daß die Pfortader damals auf direktem kontinuierlichen Wege durch die Nabelgefäße erkrankte und später in einer Sklerose ausheilte, die ihrerseits die Stauungssymptome: Milztumor, rezidivierende Magen-Darmblutungen auslöste, jedoch keinen Aszites oder erweiterte Venen der Bauchhaut. Pfortaderthrombosen, auf direktem Wege von einer Nabeleiterung ausgehend entstanden, beschreiben noch Kleinschmidt 1916 und Richard Smith 1920. Charakteristisch und besonders hervorzuheben ist das Verhalten des Milztumors, der nach stärkeren Blutungen erheblich kleiner wird, eine klinische Erfahrung, die auch in unserem Falle sich bestätigte. In Ermangelung des spontanen Experiments wird auch zur Differentialdiagnose eine Adrenalin-Injektion empfohlen. Tritt Verkleinerung der Milz ein, so hat man es höchstwahrscheinlich mit einer thrombophlebitischen und nicht mit einer fibrös indurierten Milz zu tun.

Die Anämie bietet der Einordnung in die allgemeine Krankheitsauffassung wohl keine Schwierigkeit und ist als sekundäre aufzufassen. In einigen Fällen mag noch eine Knochenmarkserlahmung hinzutreten.

Die eindeutige, übersichtliche Anamnese, das klare Krankheitsbild in unserem beobachteten Fall leiteten die Diagnose primär auf die richtige Fährte, so daß differentialdiagnostische Erwägungen des Ulkus ventrikuli oder der Leberzirrhose, wie sie sofort bei blutbrechenden Erwachsenen angestellt werden, ganz in den Hintergrund traten. Das Ulkus ventrikuli ist bei Kindern äußerst selten, ebenso die Leberzirrhose (Vix), zudem fehlte hier jede Spur von Iklerus oder andere Zeichen von Leberinsuffizienz.

Die Therapie wird zunächst in einer abwartenden bestehen. Man wird die Blutung mit den üblichen Mitteln zum Stillstand zu bringen und neues zu verhindern suchen. Eine kausale Therapie zu treiben ist ja hier nicht möglich. Früher führte man in ähnlichen Fällen zur Unterstützung der von der Natur eingeschlagenen Auswege die Talmasche Operation aus. Heute scheint diese Operation aus der Reihe zu kommen. Es wurden zwar Erfolge veröffentlicht, doch sind Mißerfolge nicht selten.

Viel heftiger disputiert wird die Frage der Milzexstirpation bei Pfortaderthrombose, insbesondere bei isolierter Milzvenenthrombose. Man geht von der Vorstellung aus, einen großen

Teil des Stauungsgebietes zu entfernen, damit den Pfortaderkreislauf zu entlasten und so neue Blutungen zu verhüten. Zudem hofft man bei der Milzvenenthrombose einen möglichst großen Teil der erkrankten Vene zu entfernen.

Die Splenektomie bei thrombophlebitischen Milztumor wird von Hirschfeld-Mühsam in der „Neuen Deutschen Chirurgie" (Bd. 46, 1930) bei dauernden Blutungen als einzige therapeutische Maßnahme bezeichnet. Dafür treten ebenfalls lebhaft — insbesondere Pädiater — ein: Opitz, Wallgren, Arvid, Nixon, die auch zum Teil Erfolge veröffentlichen. Da man vor Bluttransfusionen in solchen Fällen als eventuell neue Blutungen auslösend warnt, hat man auch in unserem Fall als letzte therapeutische Maßnahme die Splenektomie ausgeführt, ohne übertriebene Hoffnungen auf diese Maßnahme zu setzen.

Gegen die Milzexstirpation bei Pfortaderthrombose ist zunächst einzuwenden, daß die Voraussetzung der Indikationsstellung — insbesondere bei isolierter Milzvenenthrombose — nur zu oft nicht gegeben ist, da die Diagnose der Pfortadersklerose nicht leicht, und die der isolierten Milzvenenthrombose äußerst schwierig sein dürfte; denn Fehlen von Aszites und Bauchvenen — wie auch in unserem Falle — sind noch kein Beweis für das Freisein der Pfortader. Zudem ist es noch fraglich, ob die isolierte Milzvenenerkrankung wirklich eine isolierte ist; viel wahrscheinlicher ist, daß die gemeinsame Schädlichkeit bereits mehr oder minder stark die Venen des übrigen Pfortadergebietes befallen hat, wenn die Milzvenenthrombose Symptome zu machen beginnt.

Was die Entfernung der Milz als eines Stauungsgebietes betrifft, so muß man nach den Erfahrungen auch in diesem Punkt nicht allzugroße Erwartungen auf diesen letzten therapeutischen Versuch setzen. Bemerkenswert ist hier ein Fall, der von W. Block 1927 veröffentlicht wurde. Eine Frau, die wegen Milzkoliken splenektomiert wurde, (thrombophlebitischer Milztumor) und nie Magendarmblutungen gehabt hatte, starb 2 ½ Jahre nach der Operation nach einer profusen Magenblutung. Einen ähnlichen Fall publizierten Hirschfeld-Mühsam.

Der Eingriff selbst in einem stark gestauten Gebiet an einer Milz, die meist vielfache Verwachsungen aufweist, erscheint wegen der großen Blutungsgefahr außergewöhnlich gefährlich. Im

„Hirschfeld-Mühsam“ ist eine kleine Statistik über Splenektomien bei Milzvenenthrombose (Herfarth) angeführt: 17 Fälle, von denen acht unmittelbar nach dem Eingriff starben, neun überstanden ihn. Das Schicksal von sieben ist unbekannt, zwei sollen noch nach 5½ Jahren sich wohl befunden haben. Hirschfeld-Mühsam fügen eine eigene Beobachtung an, die Patientin erlag nach 5 Tagen einer Peritonitis.

Bessere Erfolge scheinen die Kinderärzte zu haben. Opitz berichtet über einen 6jährigen, durch Splenektomie geretteten Jungen, Wallgren Arvid veröffentlicht drei Fälle von glücklich ausgeführter Splenektomie bei Kindern. Drenks berichtet im Hamburger Aerztlichen Verein (1929) über einen 4jährigen splenektomierten Jungen, der nach der Operation an Ileus starb, durch totale Infarzierung des oberen Jejunumabschnittes hervorgerufen. Kleinschmidt lehnt die Milzexstirpation ab, während Westkott sie wieder — allerdings sehr vorsichtig — empfiehlt. Gegen die Erfolge bei den splenektomierten Kindern ist einzuwenden, daß die Kinder nur kurze Zeit nachbeobachtet worden sind. Außerdem sind rezidivierende Blutungen, die bis in die Kindheit verfolgt werden können, nichts Seltenes. Und so erscheint die Verwertung der nach Splenektomie „geheilten“ Fälle nur noch dadurch erschwert, daß bekanntlich eine nicht unbeträchtliche Zahl spontan zum Stillstand kommt. Man kennt ja doch im Allgemeinen die Zukunft dieser Kranken nicht, trotz einiger, über viele Jahre beobachteter Fälle.

Von anderen Autoren sprechen sich gegen die Splenektomie aus z.B. Türk, der sie als sinnlos bezeichnet und obendrein wegen schwerer Stauung als gefährlich. Edens und Lindborn warnen vor der der Operation wegen Gefahr von Blutung und Verschleppung der Thromben. Andere Autoren, die Zusammenstellungen der Indikationen zur Splenektomie machten, erwähnen erst gar nichts von dieser Indikation (Bessel, Hagen, Lander, Klemperer, Jordan). Giffin berichtet über 72 Splenektomien; keine war darunter, die wegen einer Pfortaderthrombose ausgeführt wurde.

Zum Schluß möchte ich noch einen Fall von Milzvenen (Pfortader-) Thrombose bei einem 16jährigen Jungen berichten, der über 2 Jahre lang mit nur kurzen Unterbrechungen in unserer Beobachtung ist, und der in dieser Zeit niemals in dem Zu-

stand war, daß man ihm eine Splenektomie hätte zumuten können. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß der Patient mit 8 Jahren eine Blinddarmoperation, mit 11 Jahren eine doppelseitige Leistenbruchoperation durchgemacht hat. Im Sommer 1928 litt er an einem unklaren bullösen Hautausschlag; am 2. XI. 1929 kam er zum ersten Male im Krankenhaus im Friedrichshain zur Aufnahme, nachdem er an zwei Tagen vorher zu Hause Blut erbrochen hatte. Bereits bei seiner Einlieferung wurde ein Milztumor festgestellt, der handbreit unter dem Rippen — Bogen zu tasten war. Seit diesem Tage leidet der Patient bis heute an häufig sich wiederholenden Magendarmblutungen, in deren Gefolge eine schwere Anämie aufgetreten ist, die entsprechend den Blutungen etwas schwankt. Die Anämie ist sekundärer Natur. Der Milztumor hat an Größe und Derbheit allmählich noch zugenommen und zeigte die charakteristische Eigentümlichkeit, nach schweren Blutungen an Größe deutlich abzunehmen. Dieser Patient erholte sich nach solchen Blutungen einige Male nach einer Bluttransfusion (entgegen den Warnungen vor einer Bluttransfusion unmittelbar nach schweren Blutungen, wie z. B. Westkott ausspricht). Das Befinden des Patienten ist so, daß man sich nicht zu einer Splenektomie entschließen konnte, daß aber bis jetzt wenigstens der Patient auch ohne Splenektomie in einem leidlichen Zustand erhalten werden konnte. Freilich schwebt immer über ihm das Damoklesschwert einer neuen Blutung, die auch durch die Transfusion nicht beherrscht werden kann. Der Exitus letalis ist in allen derartigen Fällen bisher zwar verzögert, aber nicht aufgehalten worden.

Im Für und Wider der Meinungen über die Splenektomie möchte ich mich gegen die Operation aussprechen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung einer isolierten Milzvenenthrombose, wenn man überhaupt diese Voraussetzung der isolierten Milzvenen-Erkrankung zu machen gewillt ist und sie nicht von vornherein als wenig glaubhaft anzweifelt;

2. Die Gefahren der Operation,

   a) schwere Blutungen in dem gestauten Operationsgebiet,

   b) Verschleppung von Thromben;

3. Die schlechte Statistik und die Fragwürdigkeit der sogen. geheilten Fälle.

Literatur.

Alexander: „Ueber Pfortaderthrombose", Berl. Klinische Wochenschrift. 1866.

Aschner: „Zur Klinik des Pfortaderkavernoms", Wiener Med. Wochschr. J. 78, No 24, S. 762-764.

Baumgarten: „Ueber die Nabelvene des Menschen", Tübingen 1891.

Bardach, Martha: „Ein Fall von Pfortaderthrombose im Kindesalter", Arch f. Kinderheilkunde 1922.

Bayer: „Statistisches über Splenektomie", Münch. Med. Wochenschr. 1904 No 3.

Beitzke: Charité Ann. 34, 1910.

Bermant: „Ueber Pfortaderthrombose und Leberschwd." Diss. Königsberg, 1897.

Bessel-Hagen: „Ein Beitrag zur Milzchirurgie", Arch f. klinische Chirurgie Bd. 62, S. 188.

Block, Werner: „Profuse Magen- und Darmblutungen als Folge von Milzvenen- u. Pfortaderthrombose", Dtsch. Med. Wochschr. J. 53, No 50, 1927.

Borrmann: „Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes", dtsch. Archiv f. klinische Med. Bd. 59, 1897.

Botkin: „Fall von Pfortaderthrombose", Virchows Archiv Bd. 30, S. 419.

Brandenberg: „Ueber das Verhältnis zwischen Polyzythämie und und Pfortaderthrombose", Acta pathol. et mikrobiol. scand. Bd. 3, 1926 (Auszug).

Buday: „Ueber die Sklerose der Pfortader", Zentralblatt f. allgemeine Pathologie 1903, No. 5.

Chvostek: „Die Krankheiten der Pfortader und der Lebervenen", Wiener Klinik 1882.

Curschmann: „Ueber tödl. Blutung bei chron. Pfortaderstörung", dtsch. Med. Wochenschr. 1902, S. 289.

Denks: „Ueber Pfortadersklerose bei Kindernn", Aerztl. Verein Hamburg, Sitzung v. 19. IV. 1929.

Edens: „Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose, Bantische Krankheit", Mittlg. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Ch. 1908, Bd. 18.

Emmerich: „Die kavernöse Umwandlung der Pfortader", Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie 10, 1912.

Eppinger-Ranzi: „Die hepatolienalen Erkrankungen", 1920.

Frerichs: „Leberkrankheiten". II.

Geppert und Siegfried: „Mesenterialvenenthrombose bei einer latent verlaufenden Phlebosklerose der Pfortader", Berl. klin. Wochschr. J. 51, 1914.

Giffin: „American. Journal of the medical science", Bd. 145, 1913 (Im Auszug).

Gohrbandt: „Pfortadersklerose als Folgeerscheinung von Appendicitis", Berl. klin. Wochschr. No. 41, 1920.

Goldmann: „Zur Kasuistik der Milzvenen- und Pfortaderthrombose", dtsch. med. Wochschr. J. 39, No. 32, 1913.

Groß: „Zwei Fälle von chron. Verlegung der Pfortader", Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 34, Heft 1, 1926.

Gruber: „Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortoderverstopfung", Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 122.

Hart, C.: „Kavernöse Umwandlung der Pfortader", Berl. klin. Wochschr. 1913, 48.

Haenelt: „Beitrag zur Frage der Sklerose im Pfortadergebiet", Med. Klinik J. 24 No. 16, 1928.

Harris und Herzog: „Ueber Splenektomie bei Splenomegalie primitive (Anaemia splenica) Banti", Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 59, S. 567.

Hecht: „Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose", Wiener klin. Wochschr. 1908, No. 26.

Heller: „Ueber traumatische Pfortaderthrombose", Verhandlungen der dtsch. pathol. Gesellschaft, Berlin 1904, 7. Tagung.

Heß: „Blutbefunde bei Milzerkrankungen", Wiener klin. Wochschr. 1910, No. 7.

Hirschfeld-Mühsam: „Chirurgie der Milz", 46. Bd. d. Neuen Dtsch. Chirurgie, herausgebenen von Bruns-Kühner.

Jordan: „ Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und ihre Resultate", Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, S. 407, 1913.

Köbrich: „Ein Fall von kavernöser Umwandlung der Pfortader", Inaug. Diss. Kiel 1903.

Kleinschmidt: „Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1916, Bd. 13.

Klemm: „Pfortaderthrombose bei Lebersyphylis mit tödl. Magendarmblutung", Inaug. Diss. München 1903.

Klemperer: „Therapie der Gegenwart", J. 55, H. 1, 1914.

Kraft: „Ueber die Endophlebitis hepatica oblit.", Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1923, Bd. 29.

Kretz: „Zwei Fälle von Milzvenenthrombose", Wien. Arch. f. innere Med. Bd. 13, Heft 2, 1926.

Kuhr: „Zur Kenntnis der Pfortaderobliteration", Mittlg. a. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 37, Heft 2.

Kuttner: „Zur diagnostischen Bedeutung okkulter Magen- und Darmblutungen", Med. Klinik 1910.

Landa: „Die Indikationen zur Splenektomie und ihre Grundlagen",

Wien. klin. Wochschr. 1929, II.
Leyden: „Fälle von Pfortaderthrombose", Berl. klin. Wochschr. 1866, Nr. 13.
Lindborn: „Chron. Milzvenen- und Pfortaderthromb.", Hygiea 77 Heft 13 (im Auszug).
Lissauer: „Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose". Virchows Archiv 1908, Bd. 192.
Litten: „Ueber die Zirkulationsverhältnisse in der Leber", Münch. Med. Wochschr. 1890, Seite 68.
Loeb. „Ueber zwei bemerkenswerte Fälle von Pfortaderthrombose", Inaug.-Diss. Bonn 1909.
Loeschmann: „Zur Symptomatologie der Pfortaderthrombose", Diss. Leipzig 1897/98.
Lommel: „Ueber Polyzythämie mit Milztumor", Arch. f. klin. Med. 87.
Lossen: „Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes". Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, S. 753, 1914.
Marchand: „Zur Kenntnis der sog. Bantischen Krankheit", Münch. Med. Wochschr. 1903.
Mennet: „Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose", Virchows Archiv 227, Heft 3.
F. G. Meyer: „Ueber die kavernöse Umwandlung der Pfortader", Med. Klinik 1920, Nr. 34.
Morawitz: „Ueber die Indikationen der Milzexstirpation", Klin. Wochschr. J. 1, Nr. 16.
Müller: „Beitrag zur Kenntnis der Bantischen Krankheit", Münch. klin. Wochschr. 1909.
Naegeli: „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik" 1923.
Nannyn: „Ueber reine Cholangitis", Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 29.
Neuberg: „Ueber den sog. Morbus Banti", Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, 1911.
Nixon: „Bristol med. chirurg. Journal" Bd. 31, 1913, (im Auszug.)
Nonne: „Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose", Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1885, Bd. 37.
Opitz: „Zur Kenntnis der thrombophlebitischen Splenomegalie". Jahrbuch der Kinderheilkunde 1924 Bd. 57 Heft 4 S. 211—222.
Paulicke: „Thrombose der Pfortader durch Krebs", Berl. klin. Wochschr. 1867.
Pfifferling: „Ueber einen Fall von Leberlues mit Pfortaderthrombose", Inaug.-Diss. München 1902.
Pick: „Ueber totale hämangiomatöse Obliteration", Virchows Archiv 197, 1909.
Pippow: „Ueber Obliteration der Pfortader", Jnaug.-Diss. Berlin 1866.
Ponfick: „Verhandlungen der dtsch. pathol. Gesellschaft 1902 in Karlsbad, 5. Tagung.

Reddingius: „Ueber experimentellen Pfortaderverschluß". Verh. der dtsch. patholog. Gesellschaft 1912.

A. Rike: „6 Fälle von Pfortaderthrombose", Virchows Archiv 264, Heft 2.

Risel: „Ein Beitrag zur thrombot. Obliteration und kavernösen Umwandlung der Pfortader", Dtsch. Med. Wochschr. 1909, Nr. 39.

Saxer: „Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs", Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1902, Nr. 15.

Sack: „Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virchows Archiv Bd. 112.

Schmorl: „Verhandlungen der dtsch. pathol. Gesellschaft, 5, 1902.

Schulz und Müller: „Klinische, physiologisch- und pathologisch-anatomische Untersuchungen an einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortadersklerose", Dtsch. Archiv. f. klin. Med. 1903.

Schüppel: „Gallenwege und Pfortader", Ziemssens Handbuch 1880 VIII.

Schmidt: „Die Größe des Blutstroms in der Pfortader". Archiv f. die gesamte Physiologie 1908, Bd. 125.

Simonds: Ueber Pfortadersklerose. Virchows Archiv 1912 Bd. 207.

Simonds und Kraft: „Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie 29, 148, 1923.

Solowieff: „Veränderung der Leber unter dem Einfluß künstlicher Verstopfung", Virchows Archiv 1875.

Späth: „Karzinom im Innern der Venen des Pfortadergebiets", Virchows Archiv Bd. 35, 1866.

Steiger: „Blutbefund bei Banti und Beeinflussung des Blutbefundes durch Splenektomie", Dtsch. Archiv f. klin. Med. 121, Heft 4-6.

Steinhaus: „Ein seltener Fall von Pfortadersklerose", Archiv f. klin. Med. Bd. 80, 1904.

Smith, Richard: „A case of portal thrombosis", Arch. of pediatr. Bd. 37 Nr. 7, 1920.

Talma: „Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena partae". Berl. Klin. Wochschr. 1898 Nr. 38, Berl. Klin. Wochschr. 1900 Nr. 31.

Türk: „Die Bedeutung der Milz bei anämischen Zuständen in bezug auf Pathogenese und Therapie", Dtsch. Med. Wochschr.

Umber: „Ueber Pfortadererkrankungen im Handbuch der inneren Medizin: Mohr u. Staehelin", „Beitrag zur Pfortaderobliteration". Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901 Bd. 7.

Versé: „Ueber totale Pfordaderobliteration", Verhandlungen der Dtsch. Patholog. Gesellschaft in Leipzig 1909 (13. Tg.).

„Ueber die kavernöse Umwandlung des periportalen Gewebes bei alter Pfortaderthrombose", Beitrg. zur path. Anatomie und allgem. Pathologie, Bd. 48.

Vix: „Leberzirrhose bei Kindern", Virchows Archiv Bd. 192, 1908.

Waldenström: „Fälle von Thrombose der Pfortader Dtsch. Klinik

Wallgren Arvid: „Contribution à l' étude des splénomégalies de l' enfance", Acta paediatrica 1927.
Weil: „Berl. Klin. Wochenschr. 1920, 12.
Westkott: „Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzvenenstenose im Kindesalter". Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 120, S. 232 - 241, 1928.
von der Weth: „Zur Kasuistik der radikulären Pfortader (Milzvenen thrombose." München. Med. Wochschr. 1918, S. 1385.
Wurm: „Entstehung der Pfortaderthrombose", Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 154, H. 2 - 4 bis Bd. 159 H. 3 - 4.
Zinn: „Ueber einen Fall von Lues der Pfortaderwurzeln", Berl. Klin. Wochenschr. 1910, S. 220 (in der Berl. Med. Gesellschaft).

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor P. F. Richter für die Ueberlassung der Arbeit und seine wertvollen Hinweise und Anregungen meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Katharina Elisabeth Hübner wurde am 13. Mai 1903 als neuntes Kind des Steinsetzmeisters Bernhard Hübner und seiner Ehefrau Maria geb. Karper in Berlin geboren. Von Okt. 1909 bis Okt. 1914 besuchte ich das Zemke'sche Lyzeum in Berlin Fruchtstr. 55, von da ab bis Ostern 1923 das Lyzeum, bezw. die realgymnasiale Studienanstalt der Ursuliner zu Berlin, Lindenstr. 39. Ich verließ die Schule mit dem Reifezeugnis und studierte dann an der Berliner Universität Medizin, wo ich im Juli 1925 das Physikum bestand. Die ersten beiden klinischen Semester studierte ich an der Universität in München, kehrte dann aber wieder nach Berlin zurück, wo ich im Laufe des Sommer-Semesters 1928 vor der ärztl. Prüfungskommission das Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr absolvierte ich im Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin und erhielt am 4. X. 29 die Approbation als Arzt. Seit dem 1. Okt. 29 bin ich als Hilfsärztin auf der II. inneren Abtlg. des Krankenhauses im Friedrichshain tätig.